Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. Fliege)

Die ätiologischen Zusammenhänge zwischen Paradentose und Allgemeinerkrankungen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades in der Zahnheilkunde der Hohen Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität zu Marburg / Lahn

vorgelegt von

Walter Becker

Zahnarzt
aus Baden-Baden

Marburg / Lahn 1938

Brühlsche Universitätsdruckerei in Gießen

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Marburg am 19. 12. 38.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Referent: Prof. Dr. Elbrecht.

Korreferent: Prof. Dr. Fliege.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Disposition.

A. Allgemeine Betrachtung über Paradentose 4
B. Entstehung und Fixation des Paradentosebegriffes:
a) Paradentium und Organum dentale 5
b) Allgemeine Konstitutionsformel für die Paradentalerkrankungen . 7
c) Paradentopathien 8
d) Klinische Paradentosetypen und ihre Bereitschaftsstellung 9
C. Die Paradentose in Beziehung zu Internkrankheiten und Konstitution (unter Berücksichtigung eigener Untersuchungen):
a) Häufigkeit bei Internkrankheiten 11
b) Die verschiedenen Paradentosetypen in Beziehung zu Alter und Geschlecht 14
c) Die Abhängigkeit der Paradentosetypen von konstitutionellen Ursachen 15
D. Eigene Untersuchungsergebnisse und deren Bedeutung für die Organdisposition 16
E. Die Auswirkung der heutigen Kenntnisse in der Paradentoseätiologie auf die Therapie 18
F. Zusammenfassung 20

A. Allgemeine Betrachtungen über Paradentose.

Die Ätiologie der paradentalen Erkrankungen ist eine der umstrittensten Fragen der zahnärztlichen Wissenschaft. Wenn auch heute eine einheitliche Richtung in der Erforschung der ätiologischen Momente gebracht worden ist, so war doch vorher eine stattliche Anzahl von Theorien entstanden. Aber mit all den neuen Theorien war die Frage nach den ursächlichen Momenten nur noch verworrener geworden. Die Ursache dafür lag darin, weil jeder der Autoren sich seine eigene Vorstellung und seinen eigenen Begriff vom Krankheitsbilde der damaligen Alveolarpyorrhoe machte, weil jeder „seinen Typ" für alle Erkrankungsfälle verallgemeinern wollte, und weil dann keine der bisherigen Theorien alle Krankheitsbilder durch dieselben ätiologischen Momente zu klären vermochte. Entweder war man gezwungen, für die verschiedenen Fälle ein und derselben Krankheit immer verschiedene Theorien anzuwenden, oder ein und derselben Theorie verschiedene Auslegungen zu geben.

Die früheren Anschauungen über das Wesen der sog. Alveolarpyorrhoe wurden also fast in jedem der letzten Jahrzehnte von neuen, nicht immer besseren Erkenntnissen verdrängt. Auf die rein lokalistische Theorie, die die Ursachen nur in scheinbar äußerlichen, exogenen Faktoren (Zahnstein, Bißanomalien, Karolyi-Effekt usw.) sah, folgte die rein konstitutionalistische, die in der Alveolarpyorrhoe die örtliche Manifestation eines Allgemeinleidens sah, indem sie sich auf den Standpunkt stellte, daß Ernährungsstörungen, Gicht, Diabetes mellitus, Skorbut, Anämien, wie akute und chronische Infektionskrankheiten, wie auch Intoxikationen die pathologischen Veränderungen des Zahnfleisches hervorrufen können. Dazu kamen noch die Anhänger der Spirochäten- und Infektionstheorie, die Beweise dafür gefunden zu haben glaubten, daß es sich um eine spezifische Krankheit handele, die durch Infektion von der Zahnfleischtasche aus zu der pathologischen Taschenvertiefung mit Eiterfluß und Zahnlockerung und schließlichem Zahnverlust führe.

All diese Theorien haben jedoch nicht zu dem erhofften Ziel geführt und sind heute durch neuere Erfahrungen widerlegt. Seidel z. B. hat eindeutig bewiesen, daß die Spirochätenanhäufung erst sekundärer Art ist und keinen ursächlichen Einfluß auf die Erkrankung hat. Zahlreiche Fälle von Alveolarpyorrhoe aus der Praxis ohne Zahnstein oder ohne Bißanomalien auf der einen Seite, auf der anderen Seite von verschmutzten Lückengebissen mit Zahnstein oder überbelasteten und gekippten Zähnen ohne irgendwelche pyorrhoischen Symptome führten herbei, daß wir auch die lokale Theorie aufgeben mußten. Auch die Konstitutionstheorie wurde überwunden; heute wissen wir, daß eine Erkrankung der Zahnfleischtasche und der weiteren Zahnumgebung wohl bei Krankheiten wie Diabetes mellitus, Gicht, Basedow usw. bestehen kann, daß sie dabei aber nicht unbedingt vorhanden sein muß. Ein Beweis dafür, daß alle bisherigen Theorien auf falschen Voraussetzungen aufgebaut waren, geben uns schon die therapeutischen Mißerfolge, die damals auf Grund der falschen, fehlerhaften ätiologischen Grundlagen nicht ausbleiben konnten.

B. Entstehung und Fixation des Paradentosebegriffes.

a) Paradentium und Organum dentale.

Heute sprechen wir nicht mehr von Alveolarpyorrhoe, sondern von Paradentose, und dieser Wortänderung lag eine Änderung in der gesamten Auffassung des Krankheitsgeschehens im Zahnhalteapparat zugrunde. Unsere heutige Paradentose ist eine nur auf das Paradentium beschränkte Krankheit, die aber aus dem Zusammenhang mit dem Gesamtorganismus nicht zu lösen ist. Siegmund sagte 1937 in Kopenhagen: „Die Alveolarpyorrhoe einer verflossenen technisch-empirisch gerichteten Zahnheilkunde ist im Gewande des Paradentosebegriffes ein krankhafter Lebensvorgang geworden, der über das Symptom des Eiterflusses aus den Zahnfleischtaschen und über die begrenzte Örtlichkeit des Zahnfleisches hinaus das berechtigte Interesse der gesamten medizinischen Wissenschaft und aller ihrer Teildisziplinen gefunden hat, den pathologischen Anatom ebenso angeht wie den Inneren Mediziner, den Ernährungswissenschaftler, den Endokrinologen ebenso berührt, wie den Rassen- und Konstitutionsforscher."

Den ersten Anstoß zu dieser geistigen Wandlung in der Auffassung des Begriffes der Paradentose hat Weski gegeben. Bereits 1914 forderte er auf Grund seiner Auffassung vom Krankheitsproblem von Wurzelhaut und Knochen, die Bezeichnung „Alveolar-

pyorrhoe" fallen zu lassen. Ausgangspunkt für Weski's neue Begriffsformulierung waren röntgenologische Beobachtungen, aus denen er die Vorstellung von der funktionellen Einheit der den Zahnhalteapparat zusammensetzenden Gewebe ableitete. Diese Vorstellung konnte er nach der genetischen Seite erweitern durch die Erkenntnis von Landsberger, wonach diese Gewebe als Abkömmlinge des Zahnfollikels alias Zahnsäckchens anzusprechen sind. Weski prägte für diese funktionell-genetische Einheit im Jahre 1921 den Begriff Paradentium, wofür später Loos die treffende deutsche Bezeichnung „Zahnbett" einsetzte.

Obwohl das Paradentium anatomisch betrachtet aus den verschiedensten Gewebselementen zusammengesetzt ist, rückt es so über Organgrenzen hinausgehend als biologische Einheit in den Brennpunkt des zahnärztlichen Interesses. Der Zahn verliert seine vom Gesamtorganismus isolierte Stellung, denn er steht vermittels des Paradentium in innigster Wechselbeziehung zu ihm. Als „Schmelz-Dentin-Pulpa-Kern" betrachtet, ergeben Zahn + Paradentium das Organum dentale, das Gräff als „Odonton" bezeichnet. Im Jahre 1921 führte Weski noch von dem Wort Paradentium die Ableitungsform Paradentose ein, als Ausdruck aller mit Schwund der Knochen- und Weichteilgewebe einhergehenden Entzündungen des marginalen Abschnittes der Zahnumgebung. Das Röntgenbild gab Weski schon 1914 wichtige Anhaltspunkte für den Charakter der einzelnen Paradentalerkrankungen, indem es zweierlei Formen des marginalen Schwundes erkennen läßt, die horizontale und vertikale. Beide können nach Weski mit Pyorrhoe verknüpft sein, doch prädisponiert besonders die vertikale dazu. Weski unterscheidet demnach zwischen einer Atrophia marginalis horizontalis und einer Atrophia marginalis verticalis.

Indem Weski als Testsymptom der Paradentose den Schwundvorgang in den Vordergrund stellte, brachte er sich bewußt in Gegensatz zu Gottliebs Anschauung, der die paradentalen Erkrankungen in 1. Alveolarpyorrhoe, die lokale Ursachen hat, und 2. Alveolaratrophie einteilt, die auf einer konstitutionellen Grundlage beruht. Diese Ansicht hat Gottlieb aus seiner Lehre vom stetigen Durchbruch der Zähne und der Vitalitätshypothese des Zements entwickelt. Bei Gottliebs Pyorrhoebegriff war die Alveolaratrophie, zeitlich sowohl wie ursächlich, sekundär und bei der diffusen Atrophie die Taschenvertiefung und Entzündung. Eine Entscheidung, ob Alveolarpyorrhoe oder Alveolaratrophie vorlag, konnte bei Gottlieb in den meisten Fällen erst durch den Erfolg der Therapie gebracht werden; ging die Krankheitserscheinung nach Beseitigung der lokalen Krank-

heitsursachen und Schaffung hygienischer und physiologischer Mundverhältnisse zurück, so handelte es sich um eine Alveolarpyorrhoe, wenn die Krankheit weiter fortschritt, so lag eine endogen bedingte Alveolaratrophie vor. Weski gelangt nicht durch ein solches therapeutisches Experiment, sondern durch eine sorgfältige Analyse aller klinischen und anatomischen Einzelheiten zu einer objektiven Beurteilung eines jeden Falles.

Weski spricht nur von einer Paradentose, nicht von Alveolarpyorrhoe, und reserviert die Bezeichnung Alveolaratrophie lediglich für die bekannten klinischen Bilder der Atrophia (alveolaris) praecox und senilis. Er sieht den Vorteil dieses Paradentosebegriffes gerade darin, daß innerhalb seiner die notwendigen Unterscheidungen nach ätiologischen oder patho-physiologischen Gesichtspunkten und eine Aufteilung in bestimmte Paradentoseformen und -typen zwanglos vorgenommen werden kann; zwanglos deshalb, weil im Schwundmoment, d. h. in der Substanzeinbusse von Zahnfleisch-, Knochen- und Periodontalgewebe ein prägnantes, keiner Mißdeutung ausgesetztes Generalsymptom gegeben ist.

b) Allgemeine Konstitutionsformel für die Paradentalerkrankungen.

Die Ursache der Paradentose sieht Weski nun nicht in rein lokalen exogenen oder endogenen Störungen auf das Paradentium, sondern legt auch für die Paradentose die allgemeine Konstitutionsformel jeder bikausal bedingten Krankheit zugrunde. Danach ist die Krankheit (K) das Produkt exogener Reize (ex. R.) und einer bestimmten „endogenen Bereitschaft" (end. B.): ex. R. · end. B. = K. Weiter muß nun noch der Begriff der Organdisposition (O. D.) in Betracht gezogen werden, und zwar nach der entzündlichen (e.) und der dystrophischen (d.) Seite hin. Die erweiterte Formel muß also folgendermaßen lauten:

(Allgemeinstörung + Lokalstörung) · (entzündl. Organdisposition + dystroph. Organdisposition) = Krankheit.

Beim Fehlen sowohl der entzündlichen wie der dystrophischen Organdisposition bleibt das Paradentium frei von jeglicher Erkrankung; beim Fehlen der einen oder der anderen neigt es entweder zur Gingivitis oder zur Atrophie. Und nur beim Bestehen sowohl der entzündlichen wie auch der dystrophischen Organdisposition, wobei beide Faktoren in Wechselbeziehung zueinander stehen, kann es zum Entstehen einer Paradentose kommen.

Es handelt sich bei dieser Organdisposition weniger um morphologische Eigenheiten des Gewebes, sondern um das funktionelle Verhalten, das eben an diese Gewebstypen gebunden ist.

Zur genauen Erläuterung des Begriffes „Organdisposition" möchte ich hier R. Siebeck anführen, der im Lehrbuch für Innere Medizin folgendermaßen schreibt: „Als Organminderwertigkeit bezeichnet man die konstitutionelle Neigung eines Organs zu krankhaften Reaktionen, sei es zu abnormer (verminderter oder gesteigerter) Funktion oder zu krankhaften morphologischen (organischen) Veränderungen. Wenn mehrere Organe betroffen sind, so sind es entwicklungsgeschichtlich oder funktionell zusammengehörige (Systemminderwertigkeit!). Die Organminderwertigkeit ist phänotypisch, sie kann also genotypisch, ererbt oder durch irgendeine Schädigung, durch Krankheit erworben sein."

Obiges auf die Paradentose bezogen, läßt es uns leichter werden, zu verstehen, warum manches Mal nur einzelne Zahngruppen, ja sogar nur einzelne Zähne von der Krankheit befallen werden. Auch solche Fälle finden dadurch eine Klärung, bei welchen in mittleren Jahren plötzlich die Paradentose auftritt, nachdem zuvor schon längst eine eventuelle Überbelastung, Bißanomalie oder paradentalunhygienische Verhältnisse bestanden haben.

c) Paradentopathien.

Durch das Herausstellen des Begriffes der paradentalen Insuffizienz erhält Weski seine besondere, d. h. gesonderte Auffassung aller Paradentalerkrankungen, die er unter dem Sammelbegriff „Paradentopathien" zusammenfaßt. Er versteht darunter nur die marginal lokalisierten oder sich hier ausbreitenden Prozesse, denen primär krankhafte Veränderungen der Paradentalgewebe vorliegen und schließt die pulpogenen Infektionen des apikalen Paradentium von dieser Bezeichnung aus. Vom klinischen bzw. pathischen Zustande des Krankheitsbildes aus betrachtet, läßt sich eine Unterteilung in 3 große Richtungen vornehmen: nämlich in Erkrankungen 1. progressiver Art, 2. entzündlicher und 3. regressiver Natur.

Systematik der Paradentopathien oder Paradentalerkrankungen unter Ausschluß der infektiös-apikalen Herdostitis.

Paradentoma	Paradentitis		Paradentose	
Epulis (Paradentoma localisatum)	alias Gingivitis		partial atroph. Form	total atroph. Form
Elephantiasis gingivae (Paradentoma generalisatum)	hyper-trophica	simplex et ulcerosa	Para-dentose (sensu strictiori)	Atrophia alveolaris

(Nach O. Weski.)

Zu den progressiven Erkrankungen mit einer blastomatös-hypertrophischen Disposition der Paradentalgewebe zählt Weski die Epulis und die Elephantiasis gingivae und bezeichnet diese als Paradentomata. Als eine zweite Gruppe der Paradentopathien führt Weski die Paradentitis alias Gingivitis an; sie ist der klinische Ausdruck entzündlicher Reaktionsvorgänge in Form der Gingivitis hypertrophica und der Gingivitis simplex et ulcerosa. Die 3. Erscheinungsgruppe der Paradentalerkrankungen, die durch regressive Veränderungen, also Schwundvorgängen, charakterisiert sind, nennen wir Paradentosen, unterteilt in total-atrophische Form und partial-atrophische Form.

Die total-atrophische Form ist die bekannte Atrophia alveolaris, die durch gleichmäßigen Schwund von Knochen- und Weichteilgewebe ausgezeichnet ist, mit ihren beiden Erscheinungsformen, der Atrophia alveolaris senilis (physiologica) und der Atrophia alveolaris praecox. Die partial-atrophische Form ist durch ungleichmäßigen Schwund dieser Gewebe charakterisiert und weist neben mehr oder minder ausgeprägtem Knochenschwund als typisches Merkmal fast stets eine pathologische Vertiefung der Zahnfleischtaschen auf.

d) Klinische Paradentosetypen und ihre Bereitschaftsstellung.

Eine Einteilung der klinischen Typen der Paradentose läßt sich nach Weski folgendermaßen vornehmen:

Paradentitis	Paradentose (partial-atrophische Form)			Paradentose (total-atrophische Form)
Gingivitis	(Marginal-) Entzündlicher Typ	Perio-dontaler Typ	(Marginal-) Dystrophischer Typ	Atrophia alveolaris

(Nach O. Weski.)

Weski nimmt hier eine Abgrenzung vor von oberflächlich, also „marginal" sich einleitenden Prozessen und von „Tiefen"prozessen, die vom Periodontalraum ihren Ausgang nehmen. Während sich die marginalen Typen klinisch verhältnismäßig leicht durch pathologische Taschenvertiefung, Entzündung und freiliegende Zahnhälse diagnostizieren lassen, ist der periodontale Typ fast nur in seinen ersten Stadien durch Frühlockerung, eventuelle Wanderung und röntgenologisch nachweisbare „periodontale Dystrophie" zu erkennen. Im

fortgeschrittenen Stadium münden sowohl die marginalen wie die periodontalen Typen in eine schwere periodontale Phase, die klinisch keine Unterscheidung zuläßt.

Für das Zustandekommen der Paradentose können wir die „Bereitschaftstellung" folgender Gewebe verantwortlich machen. Weski sagt: „Insbesondere sind es zwei Gewebselemente, an denen die exogenen Reizfaktoren anatomische und funktionelle Störungen hervorrufen können: der Gefäßapparat im weiteren Sinne das Reticulo-Endotetial und die petroplastische Matrix (die Kambiumschicht des paradentalen Periostes alias Ligamentum circulare und der alveolodentalen Gelenkbänder alias Periodontium). Dabei kann es sich erstens handeln um eine lokale, auf das Paradentium beschränkte Gewebsinsuffizienz oder hier etablierter Kapillarstörungen, zweitens um allgemeine konstitutionelle Störungen; diese sind gebunden an Dysfunktion des vegetativen Nervensystems, der endokrinen Drüsen, des elektrolytischen Milieus usw. Jeder dieser Dysfunktionszustände kann erblich auftreten."

Das Schicksal des Kauapparates ist also abhängig von der Leistungswertigkeit seines Paradentalgewebes. Ein in funktioneller Hinsicht hochwertiges Paradentium wird seine formativen und reaktiven Kräfte voll zur Abwehr gegen eintretende oder schon eingetretene Schädigungen einsetzen können.

Neben diesem hochwertigen Typ gibt es natürlich Abweichungen in verschiedenen Richtungen, bei denen das Paradentium bereits Neigung zu Minderwertigkeiten seiner funktionellen Leistungsfähigkeit zeigt, ohne an sich schon pathologisch verändert zu sein. Ein mit einer solchen „konstitutionellen Insuffizienz" behaftetes Paradentium wird auf schädliche Einflüsse bzw. auslösende Momente mit irgendwelchen pathologischen Erscheinungen reagieren. Derartige krankheitsauslösende Momente können auch Vorgänge und Funktionen sein, auf die hochwertiges Gewebe in keiner Weise reagiert, welche aber das in seiner Reaktionslage beeinträchtigte Gewebe mit pathologischen Vorgängen beantwortet.

Die partial-atrophische Form der Paradentose ist die Paradentose im engeren Sinne des Wortes, also die Paradentose, deren klinisches Hauptmerkmal pathologische Taschenvertiefung, Knochenschwund und Frühlockerungen sind. Es ist jene Form der Paradentose, die wir am häufigsten in der Praxis sehen und der wegen ihres schweren klinischen Krankheitsbildes und ihrer schwierigen therapeutischen Beeinflußbarkeit unsere Aufmerksamkeit in erster Linie gilt. Da wir wissen, daß es eine entzündliche oder dystrophische Organinsuffizienz ist, auf Grund derer es erst zum Entstehen der Krankheit kommen

kann und die das klinische Erscheinungsbild hauptsächlich bestimmt, so müssen wir bestrebt sein, diesem unbekannten Faktor näher zu rücken und ihn zu erfassen suchen, um neue Erkenntnisse und Gesichtspunkte für die Paradentosetherapie nutzbar machen zu können.

C. Die Paradentose in Beziehung zu Internkrankheiten und Konstitution (unter Berücksichtigung eigener Untersuchungen).

a) Häufigkeit bei Internkrankheiten.

Wenn ich nun daran gehe, Konstitutionsuntersuchungen anderer Autoren und auch eigene Untersuchungsbeobachtungen von diesem Gesichtspunkte aus zu betrachten, so dürfen wir dabei nicht vergessen, daß nach Siegmund die Ursache der Paradentose nicht in einer anderweitigen Erkrankung des Gesamtorganismus zu suchen ist, sondern die Paradentose selbst als Ausdruck einer konstitutionsbiologischen Anfälligkeit, als ein „Stigma" extremer Variationen aufzufassen ist.

Ist bis jetzt bei den weitaus meisten Untersuchungen, die der Klärung dieser Frage dienten, von dem Gesichtspunkt ausgegangen worden, beim Paradentosekranken nach inneren Ursachen zu fahnden, so ging ich den umgekehrten Weg, um erst nach einer unvoreingenommen internistischen Beurteilung den paradentalen Zustand zu untersuchen. Ich suchte also nicht nach irgendwelchen inneren Störungen, um sie dann für die Paradentose verantwortlich zu machen, sondern versuchte gewisse Häufigkeitsverhältnisse festzustellen, um daraus Schlüsse auf eine gemeinsame erbbiologisch bedingte Anfälligkeit zu ziehen. Zur Untersuchung standen mir 150 Patienten, und zwar je 75 Männer und Frauen verschiedenen Alters, der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg zur Verfügung. Es handelte sich größtenteils um Arbeiter- und Landbevölkerung aus dem Kreise Marburg.

Bei der Einteilung meines Patientenmaterials lehnte ich mich an das Schema von Weski an. Maßgebend für die Typenbeurteilung war das klinische Paradentalbild und die Anamnese, sowohl der Allgemeinkrankheit als auch eventueller oraler Erkrankungen. Röntgenbefunde konnten aus technischen Gründen nicht erhalten werden. Da ich, wie es bei einer solchen Reihenuntersuchung verständlich ist, selten die Paradentosen in ihren Anfangsstadien zur Beobachtung bekam, zeigte kaum einer der Fälle ein unverwischtes Krankheitsbild. Bei nicht zu weit fortgeschrittenen Fällen konnte noch mit ziemlicher Genauigkeit aus dem klinischen Befund eine Differenzierung in ent-

zündlichen, entzündlich-dystrophischen und rein dystrophischen Typ vorgenommen werden. Der rein periodontale Typ ließ sich ohne Röntgenbefunde nicht genau bestimmen und so habe ich unter dem Begriff des entzündlich-dystrophischen oder gemischten Types die Fälle zusammengefaßt, die durch Sekundärerscheinungen bereits in eine schwere periodontale Phase übergegangen waren. In manchen Fällen, wo Vernachlässigung, Verschmutzung und durch Altersvorgänge veränderte Artikulationsverhältnisse das Krankheitsbild verwischten, ließ sich noch eine, wenn auch erschwerte Bestimmung der dominierenden Paradentoseform unter Zuhilfenahme einer möglichst genauen Anamnese vornehmen.

Von den untersuchten Patienten zeigten nur 15,3% ein gesundes Paradentium. Paradentosen, d. h. Fälle von partialatrophischer Form, wurden in 64%, Totalatrophie in 2% und Gingivitis in 18,66% der Fälle festgestellt. Die hohen Prozentzahlen ergeben sich zum Teil daraus, daß ich sämtliche Fälle paradentaler Erkrankungen mit nachweisbarer Taschenvertiefung den Paradentosen zurechnete, wobei ich die sog. Frühparadentosen auch mit einbegriff, die sonst häufig noch fälschlich zu den chronischen Gingivitiden gerechnet werden. Zum anderen deutet die erhöhte Ziffer der Paradentoseerkrankungen bei Internerkrankungen darauf hin, daß engere Beziehungen zwischen beiden Krankheitsvorgängen bestehen müssen.

Bachner, Würzburg, der seine Untersuchungen auch an wegen Internkrankheiten stationierten Patienten durchführte, fand nur bei 32,89% seiner Patienten eine paradentale Erkrankung. Einen ebenfalls hohen Prozentsatz zeigen bei Bachner die Stoffwechselkrankheiten mit 57,9%. Bei Leber- und Gallenleiden bestand in 58,3% der Fälle eine Paradentose, bei Erkrankungen des Peritoneums in 50%, der Atmungsorgane in 40,4% und bei Magenleiden in 41,0%. Auffallend niedriges Erkrankungsverhältnis findet Bachner bei Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion, und zwar mit 16,6% und bei Infektionskrankheiten mit nur 9%. Bachner glaubt danach annehmen zu dürfen, daß die Allgemeinkrankheiten, bei denen die Paradentosebeteiligung über dem Durchschnittswert von 32,89% liegt, das Auftreten der Paradentose begünstigen, wenn nicht sogar hervorrufen.

Während Bachner keine Unterscheidung nach entzündlicher und dystrophischer Praevalenz vornimmt, wird bei den meisten neueren Untersuchungen diese angegeben. Hentze, Kiel, z. B., der der progressiven (entzündlichen) Paradentose jede interne Grundlage abspricht, kommt zu dem Ergebnis, daß es sich bei der regressiven (dystrophischen) Paradentose im allgemeinen um Erkrankungen des

Blutes, Störungen der Blutversorgung, Veränderungen des Blutes, Schädigungen des Blutes durch aufgenommene Gifte, Veränderungen des Blutdrucks, Infektion des Blutes und schließlich lokale Schädigung der paradentalen Gewebe durch abnormen Druck handele. In 60 (die meisten Untersuchungen wurden ausgeführt in der Medizinischen Klinik in Kiel) genau untersuchten Fällen von regressiver Paradentose stellte Hentze fest: Perniciöse Anämie und Leukämie in 100% der Fälle, Diabetes in 23%, Nephritis in annähernd 23%, Arteriosklerose in 56%, Lues II und III in 53% und vereinzelte Fälle von Herzfehlern und Malaria. Auch spricht Hentze von einer stets vorhandenen stark beschleunigten Blutkörperchensenkung. Dieser Befund erscheint mir wenig charakteristisch, da wir eine beschleunigte Blutsenkung bei sehr vielen akuten und chronischen Krankheiten haben.

Obwohl ein Internbefund ohne Blutbild schlecht vorstellbar ist, konnte bei meinen Patienten ein solches aus technischen Gründen nicht vorgenommen werden. Untersuchungen anderer Autoren haben gezeigt, daß im allgemeinen das Blutbild für die Paradentose vollkommen unspezifisch und für sich allein ohne besonderen Wert ist. Ich möchte kurz einige Daten anführen: So fand Citron bei allen Typen von Paradentose eine relative Lymphozythose, die meistens 25—30% zeigte, aber auch 45% und darüber, dagegen nur selten Eosinophilie. Boenheim stellt auch selten ein normales Blutbild fest; Spiro hat dagegen Eosinophilie häufig bei Paradentose gefunden und hat darin ein Zeichen von Arthritismus sehen wollen. Diesen Untersuchungsergebnissen stehen die von Loos, Breuer u. a. gegenüber, die nur in den seltensten Fällen ein von der Norm abweichendes Blutbild feststellen konnten. Dagegen wandten Loos, Jaensch, O. Müller u. a. ihre Aufmerksamkeit mehr dem morphologisch und funktionell veränderten Kapillarverhalten, das letztere auch als einer nur durch Infektion oder anaphylaktisch bedingten Kapillarerweiterung mit gleichzeitiger epithelialer Auflockerung, zu. (Dieses Verhalten der Kapillaren soll später im Zusammenhang mit dem gehäuften Auftreten der Paradentose bei Ulcuskranken näher besprochen werden.)

Breuer, der jahrelang um die Aufdeckung gesetzmäßiger Beziehungen bestimmter Allgemeinstörungen zu den einzelnen Paradentosetypen bemüht war, mußte auf Grund seiner umfangreichen systematisch durchgeführten Untersuchungen das Ergebnis als negativ bezeichnen. Nach ihm kann jede Störung im allgemeinen Körperhaushalt jeden der drei Typen auslösen.

Meine eigenen Untersuchungen haben ebenfalls gezeigt, daß irgendwelche direkten Zusammenhänge der Paradentose und vor allem der einzelnen Paradentosetypen zu Krankheiten bestimmter Organ-

systeme nicht bestehen. D. h. also: Es bestehen keine ursächlichen Zusammenhänge zwischen der Paradentose und Internkrankheiten. Wenn wir nachher feststellen müssen, daß trotzdem bestimmte Häufigkeitsverhältnisse bestehen, so sind diese nur von syndromatischer Bedeutung, als Ausdruck dafür, daß diesen Krankheitsvorgängen die gleiche erbbiologische Bedingtheit zugrunde liegt.

b) Die verschiedenen Paradentosetypen in Beziehung zu Alter und Geschlecht.

Bei meinen 96 an Paradentose erkrankten Patienten diagnostizierte ich 51 mal entzündlichen, 13 mal dystrophischen und 32 mal entzündlich-dystrophischen Typ. Altersmäßig eingeteilt ergibt sich, daß der entzündliche Typ vorwiegend bei jugendlichen Patienten unter 30 Jahren, der dystrophische und gemischte Typ bei den Patienten über 30 Jahren festgestellt wurde, und zwar bevorzugt der entzündliche Typ nicht das weibliche Geschlecht, sondern dehnt sich in gleicher Weise auf das männliche aus. Nach Geschlecht eingeteilt ergibt sich, daß die Männer mit insgesamt 66,6% gegenüber den Frauen mit 61,3% etwas häufiger an Paradentose litten, wohingegen Boenheim und Chaim wesentlich mehr Paradentoseerkrankungen bei Frauen sahen.

In der Mehrzahl der Fälle dürfte die entzündliche Paradentose der Jugendlichen, wie anamnestisch festgestellt wurde, auf der Basis der Menstruations-Graviditätsgingivitiden und der männlichen Pubertätskatarrhen entstanden sein. Loos bezeichnete diese Entzündungszustände als Praeparadentosen, sofern sie Ausdruck einer konstitutionellen Paradentosebereitschaft sind, d. h. wenn ihnen ebenso wie der Paradentose selbst das gleiche Reaktionsverhalten, die gleiche Konstitution zugrunde liegt. Klinisch, so sagt Loos weiter, stellen die Katarrhe Jugendlicher einen Status exsudativus des Zahnfleisches in Zusammenhang mit der exsudativen Diathese Czernys dar. Diese aber ist eine Jugenderscheinung der allergisch-arthritischen Diathese.

Während so in der Jugend die entzündliche Praevalenz besteht, was auch Handloser bei Soldaten-Untersuchungen festgestellt hat, dominieren im Alter mehr die dystrophischen Prozesse oder die schweren Spätformen mit hochgradigen Einschmelzungsherden. Es ist die Paradentose, von der Stärke sagt, daß sie häufig beim Pykniker mit Beginn des 40. Lebensjahres auftritt. Der Pykniker, der mit 30—40 Jahren auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit steht, erleidet dann eine frühzeitige Ermüdung seines Gewebes, die seine Widerstandsfähigkeit erheblich herabmindert. Mit der gleichen Altersstufe tritt beim Pykniker auch häufig eine Schwäche des allgemeinen Ge-

fäßsystems ein, die im Krankheitsbild der Arteriosklerose zum Ausdruck kommt. Den Ausgangspunkt für derartige Prozesse sieht Stärke in Störungen innerhalb des endokrinen Systems, besonders von seiten der Parathyroidea und der ihr übergeordneten Hypophyse.

In großen Zügen verläuft also die Paradentose beim Jugendlichen aktiver, produktiver, also mehr mit entzündlicher Praevalenz, im Alter dagegen ist mehr die Minusleistung in der Knochenneubildung betont.

c) Die Abhängigkeit der Paradentosetypen von konstitutionellen Ursachen.

Es sind dies die beiden Typen, von denen die erstere Loos als eine Paradentose mit primär entzündlicher Praevalenz und die zweite als eine Paradentose mit primär dystrophischer Praevalenz bezeichnete. Loos spricht der entzündlichen Paradentose eine allergische oder vasoneurotische Komponente zu, während er bei der dystrophischen von einer Ernährungsstörung des Knochens, und zwar osteoporotischen, osteodystrophischen und osteopathischen Typs spricht.

In die erste Gruppe, wo eine Vasolabilität und die vasoneurotische Kapillarbeschaffenheit das Krankheitsbild charakterisieren, gehört die Chaim'sche Paradentose. Chaim spricht von einem spastisch-hypertonischen Zustande der Kapillaren, dem teils eine primär gesteigerte Erregbarkeit im vegetativen System zugrunde liegt, der anderenteils der Sekundäreffekt einer dahinterstehenden Hormonalstörung ist. Vorwiegend Keimdrüsenstörungen verursachen eine Blutungsbereitschaft der Gingivalpapillen, hervorgerufen durch Kalziumunterbilanz. Rein mechanisch durch den Druck der im Volumen veränderten Gingivalpapillen auf den durch Kalziummangel in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Alveolarknochen erklärt sich Chaim dann den Knochenschwund.

Nach Delater, Sedilot und Spiro ist die entzündliche Paradentose Ausdruck der arthritischen Konstitution, wogegen Citron und Boenheim die ovariellen Störungen sehr in den Vordergrund stellen. Ist hier das Krankheitsbild wesentlich durch Störungen des vegetativen Regulationssystems bestimmt, so treten in der zweiten Gruppe die innersekretorischen und inneren Stoffwechselstörungen in den Vordergrund. Die innersekretorischen Vorgänge stehen über die Produktionsstelle des Wachstumshormons, die eosinophilen Zellen des Hypophysenvorderlappens, in engster Verbindung gerade mit dem Knochenneubau. Da die innersekretorischen Drüsen alle miteinander in engster Verbindung stehen, kann sich jede Störung über den Hypophysenvorderlappen in diesem Sinne bemerkbar machen. Darauf

haben besonders Boenheim, Reinmöller, Citron und Chaim hingewiesen. Von den Stoffwechselstörungen kann man mit großer Wahrscheinlichkeit die acidotische Stoffwechselrichtung für eine auftretende Atrophie verantwortlich machen, und Wallach u. a. fordern daher mit Recht eine Umstimmung zu einer leichten Alkalose. Wenn in dieser Gruppe der Hauptwert nicht auf einer Dystrophie, sondern auf einer Atrophie liegt, so können wir hierzu auch noch die Gottliebsche diffuse Atrophie, die Wanderungsparadentose und die von Becks experimentell nachgewiesene osteopathisch-dystrophische Paradentose rechnen.

Die Ansicht dieser Forscher geht also dahin, daß es sich bei der Paradentose um ein funktionelles Leiden handelt, das über die endogene Trias: Hormone, Elektrolytmilieu und vegetatives System, die paradentotischen Veränderungen hervorruft. Nach Weski, und der Ansicht müssen wir uns wohl anschließen, ist dazu die lokale paradentale Gewebsinsuffizienz Vorbedingung.

D. Eigene Untersuchungsergebnisse und deren Bedeutung für die Organdisposition.

Wenn wir nun gesehen haben, welche patho-physiologischen Veränderungen für die Tendenz zu den einzelnen Typen verantwortlich gemacht werden und andererseits die vielseitigen, zum größten Teil noch unbekannten Grundlagen zu Allgemeinkrankheiten berücksichtigen, so wird leicht verständlich, daß bei meinen Untersuchungen kein einheitliches Ergebnis zutage treten konnte.

Die Ergebnisse bei den Infektionskrankheiten, Blutkrankheiten, Innersekretorischen Krankheiten und den Frauenleiden sind wegen ihrer zu geringen Fallziffer nicht zu vergleichenden Betrachtungen heranzuziehen.

Bei den Zirkulationskrankheiten finden wir eine gleichmäßige Verteilung der Paradentosetypen.

Bei den Erkrankungen des Respirationssystems zeigt die Pneumonie eine bevorzugte Neigung zu entzündlichen und die Tuberkulose eine solche zu entzündlich-paradentotischen Erscheinungen. Von 16 Tbc.-Patienten wurde bei 3 Gingivitis, bei 10 entzündliche, bei 2 entzündlich-dystrophische Paradentose und nur bei einer 22jährigen Patientin ein gesundes Paradentium diagnostiziert. Auch hierbei zeigte es sich wieder, daß die jugendlichen Patienten mehr mit entzündlichen, die älteren dagegen mit mehr dystrophischen Krankheitserscheinungen reagierten. Citron hat auch bei jugendlichen Tbc.-Patienten Paradentose festgestellt und führt sie auf den pathologischen

Stoffwechsel zurück. Wenn wir die entzündliche Paradentose nach Loos als Ausdruck der arthritisch-exsudativen Diathese betrachten, die ihrerseits eine Teilerscheinung des asthenischen Habitus ist, auf der anderen Seite bedenken, daß nach Kretschmer die Tuberkulose, wenigstens die der Jugendlichen, hauptsächlich den Astheniker befällt, so stellt diese konstitutionelle Eigenheit einen gemeinsamen pathogenetischen Faktor für beide Erkrankungen dar. Nach Kretschmer ist der Astheniker mehr zur exsudativen Diathese disponiert, während der Pykniker dafür vielleicht mehr zu Rheumatismus, Diabetes und Arteriosklerose neigt.

Meine 10 Diabetespatienten waren alle von einer Paradentose befallen, und zwar vorwiegend von einer entzündlich-dystrophischen, wobei wiederum bei den jüngeren Patienten die Entzündung, bei den älteren die Atrophie vorherrschte. Zusammenhänge der Paradentose mit dem Diabetes wurden schon lange beobachtet und in der Medizin erlangte die Paradentose schon pathognostische Bedeutung beim Diabetes. Die Bedeutung des Diabetes als konstitutionelle Krankheit wird heute allgemein anerkannt, und wenn auch beim Altersdiabetes organische Ursachen, etwa durch eine Sklerose der Pankreasgefäße entstandene Organkrankheiten, zu einer Unterfunktion des Inselapparates führen, so muß auch hier eine Minderwertigkeit des Inselapparates, wenn auch nicht in so starkem Maße, vorausgesetzt werden. Ebenso ist es bei der diabetischen Paradentose; wenn auch die von Loos nachgewiesene Cholesterinämie und Lipämie für die dystrophischen Vorgänge verantwortlich gemacht werden dürfen, so doch nur auf dem Boden einer Organdisposition.

Ein besonders gehäuftes Auftreten der Paradentose konnte auch noch bei den Ulcusleiden des Verdauungstraktes festgestellt werden. Für die Ulcusentstehung wird heute auch eine Organdisposition verantwortlich gemacht und die v. Bergmann'sche Theorie stellt Störungen im vegetativen System in den Vordergrund. Diese Theorie besagt, daß bei Menschen eines Types mit vererbbarer Neigung zu einer „Dysharmonie im vegetativen System", die auch sonst vielfach Zeichen einer vasoneurotischen Diathese aufweisen, auch auf irgendwelche Einflüsse hin Spasmen im Bereich der Magenmuskulatur entstehen, die zu Abklemmungen der Gefäße mit Ischämien und deren Folgen führen.

In diesem Zusammenhang verdienen die Untersuchungen von Jaensch (Berlin), O. Müller (Tübingen) und auch die der Loos'schen Schule Beachtung. Müller kommt bei Untersuchungen der Schleimhautkapillaren zu Parallelen zwischen den Befunden an der Lippenschleimhaut und der Magenschleimhaut und setzt diese in Beziehung

zur Vasoneurose. Diese „vasoneurotische Funktion" besteht in einer erhöhten Gefäßerregbarkeit, Neigung zu Krampf und abwechselnder Erschlaffung der Kapillarwände bei gleichzeitiger Erhöhung ihrer Wanddurchlässigkeit. Die Vasoneurose wird ferner meist von einer größeren oder geringeren morphologischen Veränderung der Kapillaren begleitet. Bei Asthenikern findet O. Müller häufig solche nervös gespannten Arterienrohre. Loos kommt zu der Erkenntnis, daß die funktionelle Zahnfleischkapillarenanomalie, d. h. ihr spastisch-atonischer Zustand, die Bereitschaft für Entzündungsprozesse darstellt, die auf exogene Noxe hin auftreten. Jaensch und Ruppel haben bei ihren kapillar-mikroskopischen Untersuchungen an Lippen und Fingerfalz Strukturunterschiede und biologisch niedrigere Strukturtendenzen festgestellt. Jaensch sieht in der Methode der Kapillarmikroskopie am Lebenden die einzigartige Möglichkeit, Entwicklungsstufen im Aufbau der Organsysteme am lebenden Gewebe ohne Verletzung desselben zu studieren bzw. Entwicklungsrückständigkeiten von Organsystemen an den entsprechenden Strukturen der sie ernährenden Gefäße zu erkennen. Behrend glaubt, je nachdem er Veränderungen nur an den Lippenkapillaren oder auch an den Nagelfalzkapillaren findet, zwischen lokaler auf das Paradentium beschränkter Gewebsminderwertigkeit oder allgemeiner körperlicher Minderwertigkeit schließen zu können.

Haben wir durch die Kapillarmikroskopie die Möglichkeit einen Einblick in die konstitutionellen Eigenheiten eines Menschen zu tun, so sind diese, wie auch alle die anderen angestellten Untersuchungen, vorläufig doch nur von theoretischem Wert; sie sind für eine Vertiefung des Paradentosebegriffes und für die Aufdeckung der Paradentoseursachen unentbehrlich, aber therapeutisch im einzelnen heute noch nicht zu verwerten.

E. Die Auswirkung der heutigen Kenntnisse in der Paradentoseätiologie auf die Therapie.

Um jetzt zur Frage der Interntherapie noch kurz Stellung zu nehmen, muß ich nochmals an die Formel Weskis erinnern, wonach die Krankheit, in unserem Falle die Paradentose, das Produkt aus (exogen. + endogen. Reiz) · Organdisposition ist. Eine ausgesprochene Interntherapie ist also nur nötig, wenn überhaupt ein solcher endogener Reiz die Krankheit zum Ausbruch gebracht hat. Hierbei ist noch zu beachten, daß der endogene Reiz noch bestehen kann, die Krankheit also nach Weski sich in einem endogen-positiven Stadium

befindet, oder daß der endogene Reiz nur kurze Zeit bestand, die Krankheit also bereits schon wieder im endogen-negativen Stadium ist. Im endogen-positiven Stadium besteht die Interntherapie in der Ausheilung der ihr zugrunde liegenden Allgemeinkrankheit, während im endogen-negativen Stadium die nun einmal entstandene Paradentose durch rein lokale, d. h. zahnärztliche Maßnahmen zum Stillstand zu bringen ist.

Beziehen sich diese interntherapeutischen Maßnahmen auf ganz bestimmte Erkrankungen, so leitet die allgemeinere Kalzium- und Vitamintherapie auf die den Körper als Ganzheit erfassende Ernährungstherapie über. Diese greift nicht nur an einzelnen erkrankten Organsystemen an, sondern erfaßt und stärkt die gesamte konstitutionelle Verfassung des Einzelindividuums, ist also sowohl bei der endogen wie auch der exogen ausgelösten Paradentose indiziert. Wie die Organdisposition im Laufe der Generationen durch Milieueinflüsse, Domestikation, ungenügende funktionelle Beanspruchung und vor allem durch Ernährungsstörungen entstanden ist, so haben wir in der Ernährungstherapie ein Mittel in der Hand, diese Mängel wieder auszumerzen.

Durch eine grundlegende Umstellung der Ernährung ist es möglich, eine konstitutionelle Umstimmung von den verschiedensten Angriffsstellen aus durchzuführen. Durch Einschränkung der eiweißreichen Nahrungsmittel wird einer Übersäuerung des Organismus vorgebeugt. Durch vorzugsweise vegetabilische Kost kann der Kalziumbedarf zur Genüge gedeckt werden. Bei vitaminreicher Ernährung ist vor allem auch auf die nötige Zufuhr von Schlackenstoffen zur Belebung der Darmtätigkeit zu sorgen.

Bei der biologisch orientierten Paradentosetherapie wird durch Entlastung und Kräftigung des Gesamtorganismus die gewaltige Hilfskraft des Körpers als Heilfaktor mit herangezogen. E. Heinrich sagt einmal: „In erster Linie kommt es darauf an, die Kraft des Organismus, die ‚Lebenskraft' oder den ‚Gesundungswillen des Lebens' zu wecken."

So haben wir heute also die Möglichkeit neben rein zahnärztlichen Maßnahmen, die in der Beseitigung exogener Reize bestehen, und einer lokalen Aktivierung und Immunisierung durch Diathermie und Ultraviolettbestrahlung in der Paradentosetherapie, die Ernährungsumstellung als konstitutionelles Adjuvans einzusetzen.

Obwohl es nicht möglich ist, die Paradentose im Sinne des Wortes auszuheilen, so wird es mit diesen therapeutischen Maßnahmen möglich sein, die meisten Paradentosefälle zum Stillstand zu bekommen.

Das wichtigste dabei ist aber, daß wir hierbei den vererbbaren Konstitutionsfaktor der Organdisposition günstig beeinflussen und so durch unsere Paradentosetherapie für spätere Generationen Paradentose-Prophylaxe betreiben.

Die Forderung nach systematischer Paradentose-Prophylaxe wurde sehr dringend, nachdem man klar erkannt hatte, daß die Paradentose abgesehen von kaumechanischen, kosmetischen und psychischen Schäden, im Blickfeld der Fokalinfektion durch die chronisch-entzündlichen und eitrigen Prozesse, eine große Gefahr für den Gesamtorganismus darstellt.

Durch die große Bedeutung, die das Paradentoseproblem in der erbbiologischen und konstitutionsmedizinischen Forschung erlangt hat, läßt sich auch das wachsende Interesse der Allgemeinmedizin erklären und wir werden wohl recht gehen in der Behauptung, daß die Paradentosetherapie und -Prophylaxe, wenn auch vorwiegend in zahnärztlichen Händen, so doch in Zukunft mehr und mehr auch in allgemein medizinischen Händen liegen wird.

F. Zusammenfassung.

Nachdem durch pathologisch-histologische und röntgenologische Untersuchungen die ätiologischen Fragen insoweit geklärt wurden, daß es sich bei der Paradentose um ein funktionelles Leiden, entstanden auf exogene und endogene Reize hin auf dem Boden einer Insuffizienz der Paradentalgewebe, handelt, haben meine eigenen, wie auch die Untersuchungen anderer Autoren gezeigt, daß direkte ätiologische Zusammenhänge zwischen der Paradentose und vor allem zwischen den einzelnen Paradentosetypen einerseits und Allgemeinerkrankungen andererseits nicht bestehen.

Obwohl von 150 in der Marburger Medizinischen Universitätsklinik untersuchten Patienten 96, also 64%, das typische Bild einer Paradentose zeigten, ist dieses starke Auftreten der Paradentose bei Internkranken nicht durch die Allgemeinkrankheit als solche bedingt, sondern erklärt sich daraus, daß wir es hier in stärkerem Maße mit konstitutionellen Minderwertigkeiten behafteten Patienten zu tun haben.

Die Paradentosetherapie besteht demnach heute vor allem in rein zahnärztlicher Beseitigung der lokalen Ursachen und sekundären Schädigungen, die durch lokal- und allgemein-umstimmende Maßnahmen zu erweitern sind.

Das Vorkommen der einzelnen Paradentosetypen bei Allgemeinerkrankungen:

Allgemeinkrankheit	Paradentale Erkrankung					
	Gingivitis	entzündl. Typ	entzündl.-dystroph. Typ	dystroph. Typ	Totalatrophie	ohne paradentale Erkrankung
Infektionskrankheiten:						
Angina	1					1
Multiple Sklerose		2				
Sepsis	1					
Krankheiten des Zirkulationsapparates:						
Myokarditis	1			1		
Herzdilatation			1			1
Mitralinsuffizienz		2	2			3
Mitral-Aorten-Ostium				1		1
Hypertonie				1		
Krankheiten des Respirationsapparates:						
Pneumonie	4	4			1	1
Bronchitis		2	3	1	1	
Pleuritis		2				2
Lungentuberkulose	3	10	2			1
Blutkrankheiten:						
Anaemia perniciosa		1	1			
Krankheiten des Verdauungsapparates:						
Gastritis anacida	1		1			
Obstipation		1	1			
Achylia gastrica		2				
Ulcus ventriculi	1	3	4	1		
Ulcus duodeni	1	3	1			2
Carcinoma ventriculi			1			
Nervöse Magenbeschwerden			1			
Cholecystopathie	1					
Pankreatitis				1		
Colitis	1					2
Ikterus bei Neoplasma der Leber				1		

Allgemeinkrankheit	Paradentale Erkrankung					
	Gingivitis	entzündl. Typ	entzündl.-dystroph. Typ	dystroph. Typ	Totalatrophie	ohne paradentale Erkrankung
Erkrankungen des Harnapparates:						
Nephritis	5	2	4			1
Wanderniere						1
Cystitis	1					1
Pyelocystitis		1		1		1
Urämie		1				1
Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion:						
Morbus Basedow	1					
Thyreotoxikose		1				
Endocrin. Adipositas		1				
Dystrophia adiposo-genitalis						1
Stoffwechselkrankheiten:						
Diabetes mellitus		3	6			
„ „ + Tbc.			1			
Krankheiten des Bewegungsapparates:						
Coxitis	1		1			
Polyarthritis acuta et chron.	1	2			1	
Arthritis rheumatica		2		2		
Spondilitis deformans				1		
Muskelrheumatismus						1
Krankheiten des Nervensystems:						
Taboparalyse						1
Tumor cerebri			1			1
Status nach Commotio cerebri	1					
Lues cerebro-spinalis	1					
Neurasthenie		1		1		
Polyneuritis				1		
Debilität			1			
Ischias	1	4				
Frauenleiden:						
Descensus uteri		1				
Uterustotalexstirpation	1					
	28	51	32	13	3	23

Paradentose-Häufigkeit bei den einzelnen Krankheitsgruppen:

	Gesamtzahl der untersuchten Patienten	ohne Paradentose	mit Paradentose	
Krankheiten des Respirationsapparates	37	13 = 35,1%	24 = 64,9%	
Krankheiten des Verdauungsapparates	30	9 = 30,0%	21 = 70,0%	
Erkrankungen des Harnapparates	20	11 = 55,0%	9 = 45,0%	
Krankheiten des Nervensystems	14	5 = 35,7%	9 = 64,3%	
Krankheiten des Zirkulationsapparates	14	6 = 42,9%	8 = 57,1%	
Krankheiten des Bewegungsapparates	12	4 = 33,3%	8 = 66,6%	
Stoffwechselkrankheiten	10	—	10 = 100 %	
Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion	4	2	2	Zu Vergleichen wegen der geringen Fallziffer nicht geeignet.
Infektionskrankheiten	5	3	2	
Blutkrankheiten	2	—	2	
Frauenleiden	2	1	1	

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Professor Dr. Elbrecht für die Überlassung des Themas meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Ebenfalls danke ich bestens Herrn Professor Dr. Schwenkenbecher für die Überlassung der Patienten der Medizinischen Universitätsklinik in Marburg.

Literaturverzeichnis.

Bachner: Untersuchung über die Häufigkeit der Paradentose und Zahnerkrankung bei inneren Krankheiten. Inaug.-Diss., Würzburg 1933.

Becks: Der osteopathisch-dystrophische Typ der Paradentose. Paradentium, 1932, Bd. IV, Nr. 1.

Boenheim: Die Paradentose als Symptom innerer Erkrankungen. Med. Welt 1929, Nr. 19.

Breuer: Weitere Untersuchungen über Stoffwechsel bei Paradentose. Paradentium, 1933, Bd. V, Nr. 2.

— Die Internuntersuchung bei Paradentosekranken. Paradentium, 1934, Bd. VI, Nr. 5.

— Weitere Ergebnisse der Internuntersuchung Paradentose-Kranker. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1936, Heft 1.

Chaim: Der hypertonisch-spastische Typ im Bilde der Paradentose. Vierteljahrsschrift f. Zahnheilk. 1926/4.

Citron: Zur Frage der internistischen Ätiologie der Paradentose. Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 32.

— Das Paradentoseproblem in seiner Beziehung zu Allgemeinerkrankungen. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1931, Nr. 12.

— Die Paradentose als Symptom von endokrinen und Stoffwechselstörungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1938, S. 331.

Delater: Zit. nach O. Weski: Paradentopathien und Paradentose. Internat. Zahnärztekongreß d. F. D. I., Wien 1936 (s. u.).

Gottlieb und Fleischmann: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. Östr. Zeitschr. f. Stom. 1920, Heft 2.

— und Orban: Pyorrhoe und Alveolaratrophie. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1930, Heft 12.

Handloser: Zit. nach Wannemacher: Umschau auf dem Gebiet der Paradentose. Zentralbl. f. d. ges. Zahn-, Mund- u. Kieferheilk. 1938, Bd. III, H. 2.

Heinrich: Konstitutionstherapie der Paradentose. Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 50.

— Biologisch gerichtete Paradentosetherapie. Zahnärztl. Rundschau 1934, Nr. 6.

Hentze: Die Paradentose und ihre Behandlung. Med. Welt 1928, I/14.

Jaensch: Vorbemerkung zu „Kapillarmikroskopische Untersuchung an Lippenschleimhaut und Nagelfalz bei Paradentose" von Ruppel, Berlin. Dt. zahnärztl. Wschr. 1936, Nr. 17.

Kretschmer: Körperbau und Charakter. Berlin, Springer 1931.
Landsberger: Die organische Einheit und der Zahndurchbruch. Zahnärztl. Rundschau 1928, Nr. 41.
Loos: Paradentose und Diathese. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1931, S. 1063.
— Das Throphoneurotische in der Paradentoseätiologie. Dt. zahnärztl. Wschr. 1936, Nr. 3.
Müller: Zit. nach Ruppel (s. u.).
Reinmöller: Klinische Untersuchungen über Alveolarpyorrhoe. Zahnärztl. Rundschau 1924, Nr. 42.
Ruppel: Kapillarmikroskopische Untersuchung an Lippenschleimhaut und Nagelfalz bei Paradentose. Dt. zahnärztl. Wschr. 1936, Nr. 17.
Sedilot: Zit. nach O. Weski: Paradentopathie und Paradentosen. Internat. Zahnärztekongreß d. F. D. I., Wien (s. u.).
Seidel: Die Beziehungen der Spirochäten und der Salvarsantherapie zu der Pyorrhoea alveolaris und anderen Erkrankungen des Mundes. Dt. zahnärztl. Wschr. 1919, Heft 41.
Siebeck: Lehrbuch der Inneren Medizin von v. Bergmann u. Staehlin, III. Aufl., Berlin, Springer 1936.
Siegmund: Rückblicke und Ausblicke auf die wissenschaftliche Paradentoseforschung. Zahnärztl. Mitteilungen 1937, Nr. 37 u. 38.
Spiro: Arthritismus und Paradentose. Paradentium, 1929, Bd. I, Nr. 2.
Stärke: Paradentose. München, J. F. Lehmanns Verlag.
Wallach: Klinische Untersuchungen über Beziehungen zwischen endokrinen Störungen und Paradentose. Inaug.-Diss., Bonn 1934.
Weski: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1921.
— Paradentose oder Paradontose? Zahnärztl. Rundschau 1926, Nr. 33.
— Begriff der Paradentose und ihre klinische Systematik. Schw. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1930, Heft 12.
— Normo- und Pathophysiologie der sog. Wurzelhaut. Ebenda.
— Paradentopathien und Paradentose. Referat, erstattet am 9. internat. Zahnärztekongreß d. F. D. I., Wien, 2.—8. Aug. 1936; Berichte d. F. D. I., I. Bd., 2. Hälfte, S. 781.

Lebenslauf.

Am 26. März 1913 wurde ich, Walter Becker, als Sohn des Kaufmanns Magnus Becker und seiner Ehefrau Marie geb. Schomber zu Baden-Baden geboren. Nach 4jährigem Besuch der Volksschule trat ich Ostern 1923 in das humanistische Gymnasium meiner Heimatstadt ein und bestand dort 1932 die Reifeprüfung. Anschließend studierte ich Zahnheilkunde an der Philipps-Universität in Marburg, bestand dort im Sommer 1933 das zahnärztliche Physikum und legte im November 1935 die zahnärztliche Staatsprüfung ab, nachdem ich auch die klinischen Semester in Marburg verbracht hatte. Nach einer Volontärassistentenzeit bis Ende August 1936 am Zahnärztlichen Institut in Marburg bin ich bis heute in einer zahnärztlichen Praxis als Assistent tätig.

Meine akademischen Lehrer waren:

Baars, Baumann, Baur †, Boeminghaus, Dabelow, Dittler, Eimer, Elbrecht, Fliege, Göppert, Grüneisen, Kunzendorf, Loebell, Meerwein, Nauck, Pfannenstiel, v. Reckow, Rix, Ruete, Seidel †, Versé.